

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le 18 février 1892, à 1 heure*

Par ALEXANDRE GOUPIL

Né le 17 août 1867 à Javron (Mayenne).

DE L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE  
CHEZ LES ENFANTS

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.*

*Juges : MM. { TROISIER, professeur.  
                  { SCHWARTZ, CHANTEMESSE, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties  
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1892



Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

# THÈSE

N°

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le 18 février 1892, à 1 heure*

Par ALEXANDRE GOUPIL

Né le 17 août 1867 à Javron (Mayenne).

### DE L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE CHEZ LES ENFANTS

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.*

*Juges : MM. { TROISIÈRE, professeur.  
                  { SCHWARTZ, CHANTEMESSE, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1892

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                 | M. BROUARDEL   |
| <b>Professeurs.</b> . . . . .                                          | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                      | FARABEUF       |
| Physiologie . . . . .                                                  | CH. RICHET.    |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale . . . . .                                  | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | DIEULAFOY      |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                      | DEBOVE         |
| Anatomie pathologique . . . . .                                        | LANNELONGUE.   |
| Histologie . . . . .                                                   | CORNIL.        |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie. . . . .                                                 | TILLAUX.       |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                             | N.             |
| Hygiène. . . . .                                                       | HAYEM.         |
| Médecine légale . . . . .                                              | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                   | BROUARDEL.     |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                          | LABOULBÈNE.    |
| Clinique médicale . . . . .                                            | STRAUS.        |
| Maladie des enfants . . . . .                                          | G. SÉE.        |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | POTAIN.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | JACCOUD.       |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                     | PETER.         |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                        | GRANCHER.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                    | BALL.          |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                                    | FOURNIER.      |
| Cliniques d'accouchements . . . . .                                    | CHARCOT.       |
|                                                                        | VERNEUIL.      |
|                                                                        | LE FORT.       |
|                                                                        | DUPLAY.        |
|                                                                        | LE DENTU.      |
|                                                                        | GUYON.         |
|                                                                        | PANAS.         |
|                                                                        | TARNIER.       |
|                                                                        | PINARD.        |

## Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

## Agrégés en exercice

|             |                |               |                |
|-------------|----------------|---------------|----------------|
| MM. BALLET  | MM. FAUCONNIER | MM. NÉLATON   | MM. RIBEMONT   |
| BAR         | GILBERT        | NETTER        | DESSAIGNES     |
| BLANCHARD   | GLEY           | POIRIER, chef | RICARD         |
| BRISAUD     | HANOT          | des travaux   | ROBIN (Albert) |
| BRUN        | HUTINEL        | anatomiques   | SCHWARTZ       |
| CAMPENON    | JALAGUIER      | POUCHET       | SEGOND         |
| CHANTEMESSE | KIRMISSON      | QUENU         | TUFFIER        |
| CHAUFFARD   | LETULLE        | QUINQUAUD     | VILLEJEAN      |
| DÉJÉRINE    | MARIE          | RETTNER       | WEISS          |
|             | MAYGRIER       | REYNIER       |                |

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance et d'amour filial.*

A MES FRÈRES

A MES TANTES

*Témoignage de profonde reconnaissance.*

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE  
DE LILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANCEREAUX

Professeur agrégé à la Faculté de Paris  
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX  
DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de médecine  
Officier de la Légion d'honneur

# DE L'ENDOCARDITE

RHUMATISMALE

CHEZ LES ENFANTS

---

## AVANT-PROPOS

Les ouvrages et les monographies publiés sur le rhumatisme cardiaque sont extrêmement nombreux, mais en les parcourant on est surpris d'en trouver si peu consacrés à l'étude des complications rhumatismales considérées dans toute leur évolution chez l'enfant.

C'est une leçon de notre maître M. Lancereaux sur le cœur rhumatismal qui nous a inspiré le choix de ce sujet pour notre thèse inaugurale.

Pendant le cours de nos études hospitalières, il nous a été donné d'observer trois cas de rhumatisme cardiaque chez les enfants. Nous avons assisté pour ainsi dire à toute l'évolution du processus morbide et pu vérifier à l'amphithéâtre les désordres anatomiques. Cet ensemble symptomatique si nettement caractérisé et si bien défini par ses manifestations articulaires aiguës et viscérales chroniques, son évolution et son origine, mériterait selon M. Lancereaux le nom d'*arthritisme*,

terme qui servirait à désigner tout cet ensemble, tout en indiquant la prédominance de la localisation articulaire.

Le rhumatisme articulaire aigu ou fièvre rhumatismale est une maladie générale, acquise, d'une durée déterminée, caractérisée par un état fébrile avec inflammations exsudatives ou prolifératives des membranes séreuses et fibro-séreuses. D'après les recherches de Klebs, Bouchard, Lion et Achalme, cette maladie serait amenée par la présence d'un agent infectieux nettement différencié, mais remarquable par la brièveté de sa vie.

D'ordinaire le rhumatisme articulaire aigu se montre à partir de la puberté jusqu'à la fin de l'accroissement, c'est-à-dire de douze à vingt-cinq ans, mais il se voit quelquefois chez de jeunes enfants. Evoluant chez ces derniers, il se montre moins intense que chez l'adulte et s'accompagne presque toujours de complication cardiaque.

Dans le cours de notre étude nous aurons à examiner la fréquence de cette affection, son siège aux valvules mitrales et aortiques, et l'évolution de l'endocardite développée sur ce terrain infantile. Enfin, et c'est sur ce point que nous nous appesantirons, nous montrerons quel intérêt il y a à diagnostiquer l'endo-péricardite qui, fatalement, amène l'étouffement, l'effondrement du myocarde, l'insuffisance cardiaque et la mort, tandis qu'une lésion valvulaire simple coexistant avec un myocarde sain, permettra à l'enfant de dépasser la puberté. La mort sera amenée par des accidents à longue échéance.

Dans notre chapitre d'Anatomie pathologique nous exposerons les connaissances acquises sur

les désordres organiques engendrés dans le cœur par le rhumatisme, désordres si typiques que, même sans aucun renseignement, il est possible de remonter à la cause par la disposition, la topographie des lésions.

Avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis d'inscrire en tête de notre thèse les noms de nos maîtres dans les hôpitaux, M. le professeur Jaccoud, M. le professeur agrégé Ollivier, et de leur adresser nos bien sincères remerciements pour les savantes leçons et les bienveillants conseils qu'ils nous ont sans cesse prodigués.

Nous ne saurions trop remercier notre excellent maître, M. Lancereaux, auquel l'idée de ce travail appartient tout entière; nous sommes heureux de pouvoir ici lui manifester notre plus profonde gratitude.

Que M. le professeur Laboulbène veuille bien accepter nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

Avant Bouillaud l'endocardite n'est reconnue que sur la table d'autopsie, elle n'a pas d'histoire clinique, on ne la diagnostique pas. Les noms de Corvisart, Billard, Senac, Dundas, Scudamore Baillie, Buras et Kreisig se rattachent à cette première période. Ces auteurs publient de nombreuses observations anatomiques de polypes et de concrétions de la membrane interne du cœur. Bouillaud, 1835, dans le *Traité clinique des maladies du cœur*, rattache, le premier, aux lésions anatomiques les phénomènes qu'il constate pendant la vie. Il démontre que l'altération de structure de l'endocarde résultait de l'inflammation et pouvait avoir par suite une grande influence sur la santé.

En un mot, il rattache d'une manière intime ces lésions à l'affection rhumatismale. Bouillaud affirme de la façon la plus nette les rapports qui unissent l'endocardite et le rhumatisme et formule la loi de coïncidence qui est restée la loi fondamentale de l'évolution clinique de l'endocardite rhumatismale. « Dans le rhumatisme aigu intense, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la non coïncidence une exception. Dans le rhumatisme

articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception. » Nous verrons ultérieurement si ces règles posées par Bouillaud sont applicables en tous points à l'enfant. Toutefois, selon M. Ball, la connaissance de la coïncidence fréquente des affections aiguës du cœur avec le rhumatisme articulaire, vérité bien établie et admise sans contestation par tous les observateurs aujourd'hui, remonterait à 1788. A cette époque, un médecin Anglais, David Pitcairn, ayant observé que les maladies organiques du cœur se rencontraient plus souvent chez les rhumatisants que chez les autres sujets, aurait été conduit à regarder ces deux états morbides comme les effets d'une seule et même cause : aussi donna-t-il volontiers aux complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu le nom de rhumatisme du cœur. Sans avoir consigné cette idée dans aucun ouvrage, il en avait souvent entretenu ses élèves, et c'est d'après lui que Baillie, dans la deuxième édition de son *Anatomie pathologique* (1797), mentionne cette opinion pour la première fois.

Avant cette époque Ferrot de Manchester et Morgagni avaient rapporté des cas de cette espèce, mais il est facile de s'assurer qu'ils n'y voyaient qu'une simple coïncidence et non pas un rapport de cause à effet.

L'endocardite rhumatismale dans le rhumatisme infantile est tellement fréquente qu'elle n'a pu échapper aux observateurs sans parler de Vieussens, Davis et Wells, Baudelocque, qui ont signalé des cas d'inflammation aiguë du péricarde et de l'endocarde pendant le cours du rhumatisme chronique des sujets de 9 à 15 ans,

nous nous contenterons de rapporter les opinions de Bouillaud, Raynaud. Pour le premier de ces auteurs chez les jeunes sujets le cœur se comporte comme une articulation. Raynaud ajoute, que l'âge peu avancé des sujets rhumatisants paraît être une condition singulièrement favorable aux localisations cardiaques. S'il est exact de dire que les enfants sont beaucoup plus rarement atteints de rhumatisme que les adolescents et les adultes, il faut ajouter par contre que lorsqu'ils le sont, ils présentent une aptitude aux lésions du cœur beaucoup plus prononcée qu'à tout autre âge, et cette remarque a été faite par tous les observateurs voués à l'étude des maladies de l'enfance.

Rilliet et Barthéz rapportent que sur huit faits d'endocardite observés chez de jeunes sujets, ils en ont trouvé sept de cause rhumatismale, et que quatre fois sur onze ils ont rencontré la péricardite chez des enfants atteints de fluxions douloureuses des articulations. West signale la plus grande aptitude des petits rhumatisants aux affections cardiaques. Il a constaté que chez les enfants le cœur est quelquefois très affecté, même dans les cas les plus légers, et il fait remarquer que si la loi posée par Bouillaud et d'après laquelle les affections cardiaques sont toujours si fréquentes dans le rhumatisme articulaire intense et très généralisé, est d'une exactitude incontestable pour les adultes, elle l'est beaucoup moins pour les jeunes sujets. Les statistiques de Fuller, Picot, Claisse viennent confirmer cette opinion. Le premier auteur, sur quinze enfants atteints de rhumatisme aigu, a noté neuf fois le retentissement de la maladie sur le cœur, et trois fois sur sept cas de rhumatisme

subaigu. D'après ses calculs, l'endocardite et la péricardite s'observent dans plus du tiers des cas au-dessous de 15 ans, tandis qu'elle ne se présente plus que dans moins d'un cinquième entre 15 et 20 ans et de moins d'un dixième entre 20 et 25 ans. Vogel n'a observé les complications cardiaques chez les jeunes sujets que dans le tiers des cas de rhumatisme. Roger les a rencontrées si souvent dans sa pratique qu'il écrit qu'on peut considérer la loi de coïncidence du rhumatisme et de ses affections comme fatale dans le jeune âge : si le petit malade y échappe une première et même une seconde fois, il sera atteint à la troisième attaque, à la quatrième au plus tard presque sûrement; il rapporte l'observation d'un enfant dont le cœur avait résisté à trois attaques consécutives de rhumatisme; à 14 ans il est repris de douleurs pour la quatrième fois, et quelques jours après il présentait les symptômes d'une endocardite qui laissa des traces persistantes.

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte de la fréquence des complications viscérales dans le rhumatisme infantile, nous voyons que dans presque tous les cas compliqués de pleurésie, de manifestations cérébrales, il y a presque toujours complications cardiaques simultanées. Ainsi Chapin dans la *Revue des Sciences médicales* en 1886, rapporte que sur 76 cas de rhumatisme chez l'enfant il a trouvé 26 fois des complications cardiaques. Lewis Smith sur 73 cas a constaté 43 fois l'existence d'un souffle mitral. Pour M. Cadet de Gassicourt on verrait ces complications cardiaques 81 fois sur 100 enfants rhumatisants. Pour M. Ball, les complications cardiaques très fréquentes précèdent l'apparition des

complications banales. Il est du même avis que Bressot. Cet auteur dit en effet : « Les affections cardiaques peuvent avancer et préparer les manifestations pleurétiques. » Roger, parlant des complications viscérales du rhumatisme chez l'enfant s'exprime ainsi : « Il m'a semblé que la pleurésie était une complication fréquente dans le rhumatisme infantile, plus fréquente que dans le rhumatisme des adultes. Quand il y a complication de maladie de cœur, on peut prédire, à peu près à coup sûr, qu'une pleurésie va survenir à gauche et que probablement elle sera double. » Pour lui, enfin, les complications cardiaques sont presque fatales dans le rhumatisme des enfants.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans signaler les noms de MM. Sée, Lancereaux et Hannot qui dans des études extrêmement intéressantes sur l'endocardite rhumatismale, en ont non seulement décrit les symptômes mais caractérisé les désordres anatomiques.

## CHAPITRE II

### ÉTIOLOGIE.

Il nous semble nécessaire de diviser ce chapitre en deux parties : dans l'une nous étudierons la fréquence du rhumatisme chez l'enfant ; dans la seconde la fréquence de l'endocardite dans cette maladie évoluant chez ce dernier.

Le rhumatisme articulaire aigu peut se montrer chez de tout jeunes enfants ; nous avons pu en effet en trouver deux cas chez des nouveaux-nés (Schœffer, *Berliner Klin. Wochens.*, 1886) ; mais l'enfance n'est pas, comme nous l'avons dit dans notre avant-propos, l'âge du rhumatisme et la plupart des auteurs s'accordent à ne signaler cette maladie comme fréquente qu'à partir de la quinzième année. Heberden a vu le rhumatisme chez un enfant de 4 ans ; Fuller a soigné un petit malade, 20 mois, qui présentait plusieurs articulations rouges et tuméfiées par le rhumatisme, et il parle d'un autre enfant qui eut une première attaque de cette affection à deux ans et 9 mois ; le D<sup>r</sup> Richardson, sur une statistique de 678,815 décès consignés sur le registre général de la mortalité à Londres, trouve 1.004 morts dues au rhumatisme dont 16 chez des enfants au-dessous de 5 ans et 226 chez des sujets entre 5 et 20 ans. Meigs et Pepper ont vu un cas de cette affection dans la

seconde année, et Vogel a traité un enfant d'un an et neuf mois pour un rhumatisme aigu bien caractérisé et qui fut suivi d'une endocardite mortelle. Le Dr Horger, de Windan, cité par MM. Rilliet et Barthez, aurait même observé un fait incontestable de rhumatisme chez un enfant de 7 mois. Quoi qu'il en soit de ces faits rares indéniables, utiles à connaître, tous les auteurs, entr'autres Roger, Claisse, Picot, sont d'avis que ce n'est qu'à partir de 8 à 10 ans que les cas deviennent nombreux.

Chomel (1) rapporte que sur 73 cas de rhumatisme aigu, il n'en a vu que 2 chez des enfants, l'un de 8, l'autre de 9 ans. Ferrus (2) considère comme un fait rare l'apparition des douleurs articulaires avant la puberté. Quant à Bouillaud, tout en admettant que la maladie sévit particulièrement chez les individus de 12 à 40 ans, il déclare cependant qu'elle n'épargne pas, tant s'en faut, les sujets d'un âge moins avancé; pour lui aucun âge n'est absolument à l'abri du rhumatisme articulaire. Roger, le premier toutefois, a bien montré sa fréquence chez l'enfant. Il estime qu'il en avait en moyenne une douzaine de cas par année dans son service qui compte 62 lits, et Picot, dans sa thèse inaugurale a pu en réunir 39 cas, recueillis en moins d'une année à l'hôpital des Enfants-Malades. Le professeur Sée a trouvé sur le relevé des malades soignés dans le même établissement en quatre ans, au nombre de 11.500, 109 cas de rhumatisme. Fuller paraît considérer le rhumatisme comme très fréquent dans l'enfance.

1. Chomel. *Leçons de clinique mét.*, T. II, p. 135.

2. Ferrus. *Dict. en 30 volumes*. Article *Rhumatisme*.

Quant à la fréquence des complications cardiaques au cours du rhumatisme infantile, elle est si prononcée que Roger a pu écrire : « On peut considérer la loi de coïncidence du rhumatisme et de ses affections comme fatale dans le jeune âge. »

## CHAPITRE III

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le rhumatisme articulaire aigu frappe l'endocarde d'une façon toute spéciale. Il affecte surtout les cavités gauches, et c'est sur les valvules que se produisent les lésions les plus fréquentes et les plus importantes. La valvule mitrale est plus souvent affectée que les valvules sigmoïdes. Cette localisation de prédilection à gauche peut s'expliquer par ce fait que les microbes rencontrés dans les diverses endocardites sont des microbes aérobies. Par analogie, il est possible, admettant la nature microbienne de l'endocardite rhumatismale, d'expliquer fort naturellement la prédilection pour le cœur gauche des lésions rhumatismales. Très rare sur l'endocarde pariétal, la lésion affecte de préférence les valvules, surtout leur bord libre, particulièrement sur la face auriculaire des valves mitrales et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, au voisinage des nodules d'Arantius. Ce sont des parties très minces, très dilatées, soumises en outre à un quasi-traumatisme constant, placées qu'elles sont sur le courant sanguin pendant la systole pour les sigmoïdes, pendant la diastole pour la mitrale, et, d'autre part, se heurtant, s'adossant, se frottant pendant la systole pour la mitrale, pendant la diastole

pour les sigmoïdes. Les germes pathogènes, contenus dans le sang trouveront dans ces points plus vulnérables, un accès plus facile, une porte d'entrée, comme on dit, toujours entr'ouverte (Hanot).

Au début on trouve sur le liseré des valvules, des modifications d'aspect, de consistance qui témoignent de la marche du travail morbide. On constate une injection anormale de l'endocarde bien appréciable aux orifices du cœur, particulièrement à gauche. Bientôt par le fait du progrès de la maladie, on voit se produire une néo-vascularisation, une infiltration qui donne un brillant insolite, une espèce de transparence hyaline au tissu séreux qui constitue les valvules, puis une augmentation réelle de volume, une densité plus grande, des rugosités au toucher. Les végétations verruqueuses qui s'implantent sur les valvules du cœur, et qui sont l'une des conséquences les plus fréquentes de l'endocardite rhumatismale, siègent habituellement sur le côté ventriculaire de replis membraneux aortiques, sur le côté auriculaire pour la valvule mitrale. Sur les valvules aortiques les végétations présentent une disposition toute spéciale, lorsque l'altération n'est pas très avancée; les nodules fibreux y sont disposés en guirlande ou en chapelet, un peu en dehors du bord libre, et au niveau du point où la partie opaque de la valvule se confond avec son bord mince et transparent. A mesure que la maladie fait des progrès, à mesure que la lésion se consolide, pour ainsi dire, des vaisseaux pathologiques vont se développer autour du point malade; la néoplasie s'organise et renferme des vaisseaux. Cette vascularisation des valvules du cœur est aujourd'hui

admise sans contestation. Les végétations endocarditiques auxquelles s'ajoute toujours une couche de fibrine s'organisent bientôt en un tissu de cicatrice, déformant les valvules et mettant obstacle à leur fonctionnement physiologique. Ainsi naissent les insuffisances et les rétrécissements.

Cette description de l'évolution du processus anatomique de l'endocardite rhumatismale est très incomplète, aussi nous permettrons-nous d'emprunter au *Traité d'anatomie pathologique* de notre savant Maître M. Lancereaux, le chapitre consacré à l'étude de ce désordre anatomique.

« Cette endocardite rhumatismale, l'un des types les plus achevés des endocardites prolifératives, se fait remarquer par le siège, l'étendue et la vitalité spéciale de son produit, qui parvient d'une façon presque constante à une complète organisation. La valvule mitrale est son siège de prédilection ; viennent ensuite les valvules sigmoïdes de l'aorte, presque toujours simultanément atteintes ; quant à la valvule tricuspide, elle participe peu à ce genre de lésion, et les valvules pulmonaires pour ainsi dire jamais. Affectés dans toute leur largeur, ces petits organes présentent d'abord non pas une rougeur diffuse, ainsi que l'ont prétendu certains auteurs qui confondaient avec un état pathologique la rougeur cadavérique résultant de l'infiltration de l'endocarde par la matière colorante du sang, mais une tuméfaction légère due à la présence de petites cellules rondes semblables aux cellules de la lymphe (cellules embryonnaires de différents auteurs) ; bientôt après, survient une injection plus ou moins marquée, provenant de la dilata-

tion des vaisseaux normaux et de la formation de vaisseaux nouveaux.

Quoique générale, la tuméfaction des valvules cardiaques est plus accusée sur certains points, notamment là où il y a frottement ; c'est ainsi qu'un peu au-dessus du bord libre, à la limite du réseau vasculaire, on peut apercevoir, même à l'œil nu, sur la face ventriculaire de la valvule mitrale et sur la face auriculaire des valvules sigmoïdes, de nombreuses saillies villeuses, disposées de façon à figurer des guirlandes régulières et continues. Au niveau de ces saillies, qui ne sont qu'une exagération de l'état normal, se dépose fréquemment une mince couche de fibrine susceptible d'être emportée avec le nodule vilieux ou isolément. Cet état ressemble à celui qui constitue l'endocardite exsudative ; et, si l'on s'en rapporte à l'observation clinique, il est vraisemblable qu'il s'arrête quelquefois à cette période et que l'altération se termine par résolution. Ainsi s'expliquerait la cessation définitive de certaines endocardites diagnostiquées pendant le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Mais les choses, dans le plus grand nombre des cas, se passent autrement, le produit inflammatoire qui infiltre les valvules continue de se développer et parvient peu à peu à constituer un tissu ayant les caractères et les propriétés du tissu de cicatrice.

Les éléments embryonnaires, au lieu de subir la transformation granulo-graisseuse, s'allongent peu à peu, deviennent fusiformes, en même temps que des vaisseaux se développent vraisemblablement aux dépens de cellules spéciales, et se consolident ; des fibrilles conjonctives se cons-

tituent enfin, de sorte que le tissu primitif des valvules et souvent aussi celui des cordages tendineux, se trouvent doublés d'un tissu nouveau, composé de cellules allongées ou aplaties, séparées par une substance intercellulaire fibrillaire toujours abondante.

A ce moment, les valvules cardiaques, le plus souvent accolées, sont épaissies, rigides, opaques, blanchâtres, indurées et d'une consistance qui rappelle celle du cartilage; en outre, leur physionomie se modifie par suite du retrait que subit graduellement le tissu de nouvelle formation au niveau des valvules et des tendons. Ceux-ci, en se raccourcissant, celles-là, en se rétractant, rétrécissent de plus en plus l'orifice, qui en même temps ne peut être fermé entièrement, d'où le rétrécissement et l'insuffisance valvulaires. L'orifice mitral, dans ces conditions, présente un aspect particulier qui résulte tout d'abord de l'allongement et de l'accolement des voiles membraneux destinés à le fermer et ensuite du retrait de ces voiles et de son occlusion plus ou moins complète; vu de l'oreillette, le cœur étant couché, cet orifice a la forme d'une fente et rappelle assez bien l'ouverture du museau de tanche chez une femme qui a eu des enfants; mais si le cœur est suspendu, il ressemble à un entonnoir dont l'oreillette serait la partie évasée; examiné du côté du ventricule, il a la forme d'un anneau circulaire rigide qui souvent permet à peine le passage du petit doigt et se trouve comme perdu au milieu des tendons des muscles papillaires épaissis et raccourcis. Quant à l'orifice aortique, s'il offre quelquefois un pertuis circulaire dû à l'accolement des valvules sigmoïdes, on doit recon-

naître que cette disposition est si rare chez l'adulte qu'il y a toujours à se demander si elle n'existait pas dès l'enfance. Le plus souvent, l'accolement valvulaire est incomplet et l'orifice rétréci et en même temps insuffisant par le fait du retrait des valvules sigmoïdes et de leur épaissement. Celui-ci forme une sorte de guirlande fibreuse passant par les tubercules d'Aranzi et située à quelques millimètres du bord libre sur la face ventriculaire. La tricuspide, lorsqu'elle prend part au processus phlegmasique, s'épaissit et s'allonge, ses valves s'accolent entre elles et se rétractent de façon à rétrécir peu à peu et à rendre insuffisant son orifice, qui, dans certains cas, permet au plus l'introduction d'un à deux doigts; mais cette altération est toujours moindre que celle de la valvule mitrale. Dans les cas exceptionnels où l'orifice pulmonaire vient à s'altérer, ses valvules présentent des modifications analogues à celles des valvules sigmoïdes. Telle est l'endocardite que nous qualifions de *scléreuse*; bien des détails nous restent à signaler pour faire connaître toutes les particularités qui s'y rattachent.

A côté des lésions valvulaires dont il vient d'être question, il est assez habituel de constater l'existence d'une sclérose de l'endocarde auriculaire et ventriculaire. L'oreillette gauche, le sommet du ventricule correspondant sont les parties le plus souvent affectées. L'endocarde auriculaire est épaissi, opalin, inégal, et parfois recouvert de brides membraneuses; celui qui tapisse le ventricule présente des caractères assez semblables, principalement à la pointe où les colonnes charnues elles-mêmes sont souvent transformées en tissu fibreux. A la surface de ces lésions, il se forme

quelquefois des concrétions sanguines qui deviennent le point de départ de bouchons migrants : c'est là une source d'embolie, mais il en est d'autres. Un des effets du rétrécissement mitral étant la dilatation de l'oreillette et de l'auricule, il se produit un certain degré de stase sanguine dans ces parties, surtout dans l'auricule, qui est fréquemment bourré de concrétions fibrineuses anciennes, molles, arrondies ou déchirées. Ajoutons que, dans le cours de l'endocardite scléreuse, la fibrine a de la tendance à se coaguler à la surface des valvules et des cordages tendineux, par suite de la présence d'érosions, de petits ulcères, ou bien d'inégalités plus ou moins saillantes. De toutes ces circonstances il résulte que cette endocardite est, comme je l'ai montré autrefois, la source la plus commune des embolies artérielles.

En même temps que se produisent ces différents désordres, les cavités cardiaques subissent des modifications qu'il importe de signaler, car c'est de ces modifications que dépendent surtout les troubles fonctionnels propres aux affections du cœur. La stase du sang dans l'oreillette gauche, conséquence immédiate du rétrécissement mitral, est pour cette cavité une cause d'hypertrophie et de dilatation. Mais cette stase entraîne forcément celle des veines et des capillaires des poumons, d'où la congestion et l'œdème de ces organes. La gêne de la circulation pulmonaire produit à son tour l'hypertrophie et la dilatation du ventricule, puis de l'oreillette droite. Ces cavités se vident mal et le sang tend à stagner dans les ramifications de la grande veine coronaire, dont la valvule est parfois déchirée. Soumis à

une congestion mécanique permanente, le muscle cardiaque se modifie, s'indure, il devient lissé, brillant à sa face interne, et acquiert une rigidité telle que ses parois incisées restent béantes. Cette seconde étape une fois parcourue, le foie, l'estomac, la rate et les reins, le cerveau lui-même sont atteints d'hyperhémie stasique, après quoi apparaît l'anasarque, qui débute par la partie inférieure des jambes pour gagner peu à peu le tronc et les parties supérieures. En résumé, le rétrécissement mitral produit l'hypertrophie et la dilatation des cavités cardiaques situées en amont et la stase sanguine des organes. Quant au ventricule gauche placé en aval, il conserve son volume normal ou s'hypertrophie suivant que le rétrécissement est simple ou accompagné d'insuffisance aortique. De ces différentes dispositions il résulte en somme que l'endocardite scléreuse, alors même qu'elle est limitée au côté gauche, produit une déformation totale du cœur, due à l'élargissement du diamètre transversal et parfois aussi du diamètre longitudinal de cet organe, dont elle change la physionomie.

Telles sont les modifications anatomiques subies par le cœur dans l'endocardite scléreuse. Au point de vue clinique, cette endocardite présente deux phases bien distinctes : l'une, qui comprend tout le temps que met le produit inflammatoire à se développer et à se transformer en tissu de cicatrice, se révèle par de la fièvre, de la douleur, des bruits de souffle doux, un léger frémissement précordial, et aussi par de la fréquence et des inégalités du pouls ; l'autre, qui correspond à la période de transformation cicatricielle de ce même produit, se manifeste par des bruits de souf-

flé de plus en plus rudes et par des désordres de canalisation toujours plus prononcés à cause du retrait incessant des valvules altérées et du rétrécissement progressif des orifices qu'elles sont appelées à fermer.

Rigoureusement possible dans la première de ces phases, la guérison ne saurait avoir lieu dans la seconde, où le plus souvent la vie n'est entretenue que grâce aux efforts faits par le muscle cardiaque pour compenser la gêne circulatoire ; mais que ce muscle vienne à s'altérer, la compensation est impossible, les hydropisies apparaissent avant le temps et la mort en est la conséquence : ainsi s'expliquent les désordres circulatoires quelquefois brusques observés dans ces conditions.

Un autre genre de compensation mérite d'être noté : il est dû à l'allongement d'une ou de plusieurs valvules qui, dans certains cas, viennent fermer un orifice devenu insuffisant. Ce phénomène, qui a été signalé par Jaksch, s'observe plus spécialement au niveau des ouvertures artérielles ; rare dans l'endocardite scléreuse, où toutes les valvules d'un même orifice sont simultanément altérées, il est beaucoup plus commun dans les endocardites partielles telles que les endocardites végétantes ; il se manifeste encore à l'orifice pulmonaire lorsque le cœur droit se trouve forcé. Dans toutes ces conditions, le reflux du sang peut être évité par ce phénomène, qui n'est en somme qu'un cas d'hypertrophie compensatrice.

## CHAPITRE IV

### EXPOSÉ CLINIQUE

L'évolution de l'endocardite rhumatismale mitrale ou aortique peut se diviser en trois grandes périodes: début, état ou compensation, puis insuffisance cardiaque finale. Lorsque la poussée articulaire se complique de localisation sur le cœur on peut observer du malaise et de l'anxiété précordiale qui peuvent aller jusqu'à entraîner la syncope. Mais très souvent elle passe inaperçue. Trop souvent l'endocardite reste latente, en ce sens du moins qu'elle se révèle à peu près exclusivement par des signes physiques qu'il faut rechercher à l'aide de la percussion, de l'auscultation et de la palpation. Chomel, qui avait parfaitement reconnu ce fait, recommandait toujours d'explorer le thorax par l'auscultation et la percussion, toutes les fois que la fièvre paraissait être hors de proportion avec les phénomènes articulaires. Ce précepte a été formulé depuis d'une manière encore plus absolue : « Il est absolument indispensable, dit Stokes, d'examiner jour par jour le cœur des rhumatisants, lors même qu'ils ne présentent aucun symptôme d'affection cardiaque, si l'on veut éviter d'être surpris par une péricardite imprévue. » M. le professeur Ball ajoute : « Ce que Stokes dit au sujet de la

péricardite s'applique, à plus forte raison, à l'endocardite rhumatismale. Cependant les palpitations, l'extrême fréquence et l'irrégularité du pouls, des mouvements respiratoires précipités, l'apparition d'un léger délire, l'expression sardonique du visage (Hogre) pourront quelquefois attirer l'attention du médecin et le mettre sur la voie du diagnostic. Mais la dyspnée suffocante, l'anxiété vive, la douleur précordiale, la syncope, et en un mot la plupart des grands troubles fonctionnels font habituellement défaut. C'est ordinairement entre le cinquième et dixième jour de l'accès, lorsque l'affection articulaire sévit dans toute son intensité, que l'endocardite se déclare.

Toutefois ce n'est point une règle absolue ; elle peut se manifester dès les premiers jours du rhumatisme ou plus tard, dans la période de décours du quinzième au vingt-quatrième jour.

Quelquefois l'affection cardiaque précède les douleurs articulaires, ce fait a été observé quelquefois, quoique assez rarement, chez les adultes. West le croit plus fréquent chez les enfants, M. Roger en rapporte deux exemples : une fois ce fut une endopéricardite accompagnée d'une pleurésie double qui précéda de quatre mois le rhumatisme des jointures, chez une petite fille de 12 ans et demi ; dans l'autre cas, la même affection survint une année avant toute manifestation articulaire.

Suivant Roger, comme chez les adultes l'endocardite isolée complique le plus souvent le rhumatisme, l'endopéricardite vient en seconde ligne, la péricardite seule s'observe assez rarement. M. Jaccoud a observé une malade chez laquelle les accidents du côté de l'endocarde avaient de-

vancé de quinze jours les déterminations articulaires. Ce fait est signalé dans une note du premier volume de la *Clinique de Graves*, page 548. Mais c'est surtout pendant les premiers accès de rhumatisme que se déclarent les affections cardiaques.

Sur les 39 cas de péricardite rhumatismale observés par Fuller, 25 se sont déclarés pendant le premier accès; les 14 autres dans une seconde ou troisième attaque.

Encore faut-il remarquer que parmi ces 14 cas, il en était plusieurs où le cœur avait été frappé dès la première atteinte de rhumatisme articulaire.

Lorsqu'il existe déjà des lésions valvulaires, on voit souvent les troubles cardiaques reprendre une marche plus aiguë à chaque récurrence; en même temps, ces lésions deviennent de plus en plus graves, chaque fois que le cœur reçoit une nouvelle atteinte.

Mais avant d'étudier l'évolution de l'endocardite, voyons comment évoluent les manifestations articulaires. Les symptômes et la marche du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants ne présentent aucune différence essentielle avec ce qu'ils sont chez les adultes; la maladie débute tantôt par les symptômes généraux, tantôt par les manifestations articulaires; les douleurs envahissent successivement plusieurs articulations et s'accompagnent de gonflement, quelquefois de rougeur, puis elles disparaissent au bout d'un temps variable qui atteint rarement un mois, à moins qu'une nouvelle poussée, une rechute ne vienne prolonger la durée de la maladie; mais si ces symptômes sont les mêmes à tous les âges,

il est certain que chez les enfants ils se présentent en général avec une bénignité assez grande ; on ne voit guère chez eux ces douleurs si violentes, cette fièvre ardente et rarement ces sueurs profuses qui s'observent très souvent chez les adultes ; les auteurs s'accordent à reconnaître cette altération des symptômes du rhumatisme lorsqu'il s'attaque à de jeunes sujets. M. Roger observe que la maladie a moins de tendance alors à se généraliser que chez les individus plus âgés et chez les enfants, dit-il, la forme subaiguë du rhumatisme est la plus commune.

Le début de la maladie paraît quelquefois coïncider avec l'apparition des fluxions articulaires, d'autres fois elles sont précédées de prodromes plus ou moins longs, ce sont alors le plus souvent des douleurs musculaires, de la courbature générale, parfois de la céphalalgie, un peu d'angine, et ces phénomènes peuvent persister ainsi plus d'une année.

La maladie une fois constituée s'accompagne d'une fièvre généralement assez modérée. Lorsqu'il y a localisation cardiaque, comme Picot et Roger l'indiquent, la température est plus élevée. Dans tous les cas, la fièvre dure peu dans les cas simples, quelquefois seulement six ou sept jours, et cesse en général avant les douleurs ; si elle se prolonge, c'est qu'une complication est survenue, elle peut s'accompagner d'épistaxis, d'embarras gastrique, de diarrhée. L'exhalation cutanée est modérée. Les phénomènes cérébraux, délire, convulsions, sont rares. Si le rhumatisme se généralise rarement à un grand nombre d'articulations, il est également exceptionnel de le voir se limiter à une seule. Les localisations articulaires

durent un ou deux septenaires, mais si elles s'accompagnent de manifestations cardiaques, la maladie est plus longue, la convalescence difficile. L'endocardite peut ne pas apparaître à une première attaque qui est alors courte. Chez l'enfant le rhumatisme récidive le plus souvent et finit par atteindre le cœur en y laissant des traces indélébiles.

L'examen attentif et complet de l'organe central de la circulation aortique doit être fait d'une façon méthodique et complète, car il est insuffisant d'appliquer son oreille en un point quelconque de la région du cœur et de s'estimer satisfait quand on aura constaté l'existence ou l'absence d'un souffle. L'inspection fait constater des battements violents et précipités de la pointe du cœur. La palpation fait percevoir ces mêmes battements sur une étendue plus considérable qu'à l'état normal. Ils peuvent s'accompagner d'un frémissement vibratoire plus ou moins marqué.

Par la percussion, on trouve la matité précordiale accrue dans ses différents diamètres; cette augmentation de la matité précordiale serait due à un certain degré de dilatation unique du cœur.

A l'auscultation, on trouve une accélération des battements du cœur qui peuvent atteindre 140 et 160 par minute, ils sont ordinairement irréguliers et inégaux. Quand les battements sont violents, ils s'accompagnent d'un tintement métallique isochrone à la systole ventriculaire. On entend enfin un bruit de soufflet ou de rape qui marque les deux bruits normaux ou l'un d'eux seulement. Ce souffle apparaît d'habitude du troisième au douzième jour du processus rhumatis-mal. Il siège à la pointe et au premier temps.

L'endocardite rhumatismale produit dans la plupart des cas, l'insuffisance mitrale, d'où l'aphorisme suivant : Le développement rapide, brusque, du souffle de l'insuffisance mitrale est le signe le plus net de l'endocardite rhumatismale pulmonaire aiguë (Hanot).

Ce souffle s'accompagne, d'ordinaire, d'un renforcement du second bruit. Ce souffle, selon l'hypothèse faite par Stokes et reproduite par MM. Potain et Constantin Paul, serait dû à une paralysie ou une contraction incomplète des muscles papillaires des valvules dont les couches sous-jacentes à l'endocarde seraient atteintes d'inflammation à leur tour par une sorte de propagation. Les valvules dans ce cas s'accoleraient d'une façon insuffisante et permettraient la formation d'une veine fluide en retour qui, pénétrant dans un espace dilaté, l'oreillette par exemple, déterminerait un souffle suivant la théorie exposée par Chauveau. M. le professeur Potain dans une leçon clinique (Charité, 1889) a montré que ce souffle, seul symptôme certain de l'endocardite aiguë, pouvait manquer.

## CHAPITRE V

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.

Une fois constituées, les affections rhumatismales du cœur affectent une *marche* à peu près continue, et ne présentent pas la mobilité des phénomènes articulaires. Presque toujours elles survivent au rhumatisme des jointures.

Rarement ces maladies acquièrent assez d'intensité pour déterminer immédiatement une terminaison fatale. Le plus souvent elles passent à l'état chronique et engendrent, à la longue, des organopathies incurables. Toutefois ce mode de terminaison n'est pas le seul. Tantôt, en effet, l'endocardite débute sur le mode aigu, et disparaît rapidement; tantôt elle commence insidieusement, en quelque sorte larvée, et va se développant lentement, progressivement. Tout se termine en quelques jours, se résumant dans la phase aiguë qui dépasse rarement deux semaines. D'autres fois l'état aigu est remplacé sans intervalle par l'état subaigu qui aboutit à son tour à une lésion valvulaire produisant déjà des troubles plus ou moins profonds de la circulation, en un mot, à la maladie cardiaque confirmée.

Chez les enfants, dit M. Jaccoud, les inflammations légères de l'endocarde peuvent disparaître sans laisser de trace appréciable; mais cette terminaison favorable qui est loin d'être la plus fré-

quente, n'est cependant pas très rare, comme l'ont montré Peter, Troussseau, Blache. Picot tente d'expliquer par une aptitude plus générale à la résolution des tissus enflammés et par l'intégrité du système vasculaire dans le jeune âge, comment l'endocardite valvulaire peut guérir complètement chez les enfants, ou comment ceux-ci, tout en conservant quelques signes de cette affection, appréciables seulement à l'oreille, peuvent vivre de longues années sans que la santé générale en soit affectée ; mais très souvent aussi le cœur ne lutte qu'avec peine contre les obstacles qui embarrassent ses orifices.

L'enfant reste sujet à des palpitations, à des attaques fréquentes de dyspnée, puis tôt ou tard, spontanément ou sous l'influence d'une affection intercurrente, d'une nouvelle poussée rhumatismale, la circulation tout entière se trouve entravée, les hydropisies, les congestions viscérales apparaissent, se multiplient, et le malade succombe à la cachexie cardiaque. Ces accidents peuvent ne survenir quelquefois que de longues années après l'endocardite primitive, et Bouillaud parle d'une dame de 29 ans qui présentait les signes d'une affection organique du cœur, dont l'origine remontait à une attaque de rhumatisme aigu qu'elle avait eu à l'âge de 10 ans ; d'autres fois c'est presque immédiatement après l'affection aiguë que se développent les phénomènes de l'asystolie. Guersaut père et Roger citent des faits de cachexie cardiaque survenus quelques années après l'éclosion d'une endocardite rhumatismale.

En résumé, l'endocardite aiguë rhumatismale est susceptible de se terminer par résolution complète, de guérir, c'est l'exception ; à l'ordinaire elle

passé à l'état chronique qui mène plus ou moins rapidement à la maladie du cœur avec toutes ses conséquences ordinaires. La mort survient parfois même pendant la période aiguë, par péricardite, myocardite concomitantes, d'où résultent l'asphyxie rapide, le collapsus et la syncope.

L'asphyxie et la syncope seront causées aussi par des coagulations valvo-cardiaques volumineuses qui obstruent plus ou moins complètement les orifices. Dans les cas les plus graves, la mort peut être causée brusquement par une embolie.

Lorsque l'endocardite passe à l'état chronique, on voit se dérouler tout le tableau de l'insuffisance cardiaque dont il est permis de suivre les progrès avec le sphymomanomètre. La tension artérielle baisse, le foie s'hyperhémie, le cœur droit se dilate, s'indure. Aux attaques d'asystolie succèdent des attaques d'asystolie, et l'enfant meurt le plus ordinairement dans la cachexie cardiaque.

## CHAPITRE VI

### DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT.

Au cours du rhumatisme articulaire aigu, l'auscultation de la région précordiale permet d'entendre des bruits, qui, surtout au début, peuvent tenir à des causes variables.

On entend le plus souvent un souffle extra-cardiaque en rapport avec l'état du cœur. La brusque contraction de cet organe détermine un appel d'air soudain dans la lame du poumon située entre lui et la paroi antérieure de la poitrine, qui se traduit à l'oreille par un murmure. Lorsque la phase aiguë est passée, il faut reconnaître la lésion cardiaque. Mais il faut dire que le diagnostic des affections cardiaques chez l'enfant est plus facile que chez l'adulte, car dans l'enfance on trouve une étiologie des maladies du cœur moins compliquée qu'aux autres périodes de la vie, si l'on songe que certaines diathèses et certains états organo-pathologiques de nature à agir sur le centre circulatoire, n'acquièrent leur opportunité que pendant la période d'état de l'organisme, ou vers la dernière phase de son évolution.

Parmi les fièvres éruptives, la scarlatine seule donne naissance à des lésions appréciables de l'endocarde, mais même dans ces cas, les reliquats sont toujours peu apparents et sans conséquence.

La coexistence fréquente de la péricardite avec l'endocardite rend ce diagnostic souvent fort difficile, et l'on ne peut pas toujours préciser les signes particuliers à chacune de ces maladies. Chez les enfants, d'après M. Roger, on rencontre plus souvent un frottement doux qu'un frottement rude de péricardite; en outre, comme les battements du cœur dans la péricardite sont beaucoup plus accélérés que chez l'adulte, il en résulte que le frottement s'exerce avec une grande rapidité, de telle sorte que la sensation qui en résulte pour l'oreille est parfois exactement celle du souffle cardiaque, et ce pseudo-souffle paraît tantôt simple et tantôt double quand le frottement est ascendant et descendant. Dans ce cas, la distinction est souvent fort difficile.

La péricardite avec épanchement donne lieu à une matité de la région précordiale sur laquelle on cesse de percevoir le choc du cœur, une diminution des bruits de cet organe, remplacés par un bruit de frottement plus ou moins doux; il y a fièvre, dyspnée. Le bruit de frottement, s'il existe, est assez doux en général et les enfants rapportent le plus souvent la douleur au creux épigastrique. Quant aux cardiopathies consécutives aux maladies de l'appareil respiratoire, elles sont rares chez l'enfant. Les bronchites chroniques, l'emphyème, la coqueluche peuvent, surtout chez les enfants au thorax mal conformé, produire tout à coup ou graduellement par accès ou d'une façon continue, une telle gêne de la circulation de l'air et du sang à travers le parenchyme pulmonaire, que les cavités cardiaques sous l'influence de l'augmentation de la pression dans le système de l'artère pulmonaire, se dilatent, s'épaississent,

et que le cœur surmené devient à la longue incapable de récupérer cette harmonie de force et d'organisation qui le rend apte à remplir normalement ses fonctions. Mais une telle affection cardiaque caractérisée par l'arythmie, l'abaissement de la tension artérielle, l'hyperémie hépatique et les hydropysies, ne survient jamais brusquement. On observe une déformation globuleuse du thorax, une dyspnée chronique, des accès de suffocation et une gêne de la circulation veineuse du centre vers la périphérie, qui traduit l'insuffisance progressive des cavités droites. Il y a toujours chez ces malades association si évidente d'accidents cardiaques et d'accidents pulmonaires, qu'il est facile, au début, de démêler dans cet acte morbide complexe, la part qui revient à l'un ou à l'autre de ces deux organes.

Dans les formes chroniques et cachectiques de la coqueluche, on voit assez fréquemment survenir des anasarques, de l'ascite et des congestions viscérales que l'on rattache à une insuffisance du ventricule droit. Mais rapidement la marche revient à son état normal et la tension artérielle revient au taux physiologique.

Les déformations rachitiques du thorax entraînent toujours plus ou moins la fonction respiratoire, soit en empêchant le développement des poumons, soit en maintenant au-dessous de la moyenne normale, l'amplitude des mouvements thoraciques. Il en résulte que les cavités droites, étant obligées de redoubler d'efforts pour se débarrasser de leur contenu, s'hypertrophient et se dilatent; tantôt le muscle mal nourri réagit d'une façon insuffisante, et alors se déroule le cortège de l'asystolie.

Les lésions congénitales donnent lieu à des phénomènes si particuliers que toute hésitation est impossible. Quant au rétrécissement mitral par maladie spéciale du domaine du développement (Sée, Marshal), il se montre à un âge plus tardif, à 18 ans en moyenne.

#### PRONOSTIC.

Le pronostic, sauf dans les cas exceptionnels de terminaison par résolution complète, est toujours grave, plus rarement pendant la période aiguë, le plus souvent par passage à l'état chronique, par les désordres irréparables qu'amène l'endocardite. Pour le pronostic de l'affection cardiaque constituée, il faudra tenir compte non seulement de l'étendue et de l'intensité des lésions mais encore de l'âge du sujet, du degré de résistance de l'organisme, de l'intégrité du péricarde.

#### TRAITEMENT.

Quand le rhumatisme a atteint le cœur, on combattra l'inflammation des séreuses de cet organe par des vésicatoires volants à la région précordiale, ou si l'on craint de dénuder le derme dans une salle infectée de diphtérie, on se contentera de badigeonnages à la teinture d'iode. Les ventouses scarifiées et surtout les sangsues recommandées par la plupart des auteurs, en pareille circonstance, peuvent être utiles, lorsqu'une péricardite rhumatismale s'accompagne de douleurs vives et d'une grande dyspnée. Ful-

ler recommande dans le cas de rhumatisme cardiaque les mercuriaux associés à l'opium; il administra le mercure, soit en frictions sur la peau, soit sous forme de calomel. Enfin, certains auteurs, Senator entr'autres, administrent le salicylate de soude qui, non seulement diminue les douleurs dans le rhumatisme articulaire aigu, abrège la durée de la maladie, mais diminue encore la fréquence de la complication endocarditique. Le salicylate de soude serait comme le spécifique de l'infection rhumatismale, le remède prophylactique et curatif de l'endocardite rhumatismale (Hanot).

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I (personnelle).

Endocardite rhumatismale. Insuffisance cardiaque. Cirrhose hépatique. Epanchement ascitique. Développement de tout le réseau veineux de la veine-cave inférieure.

D... Eugène, âgé de 11 ans, entre le 29 mai 1891 dans le service de notre maître, M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, n° 1.

Père, actuellement en traitement dans la même salle pour alcoolisme et tuberculose du sommet pulmonaire droit. N'a jamais eu de douleurs articulaires.

Mère, en excellente santé.

Un frère de 8 ans, bien portant.

D... est né à terme. Bonne santé jusqu'à 4 ans. A partir de cet âge a toujours été souffrant. A 4 ans, gomme aux yeux, puis angine diphtéritique, pour laquelle il reste huit jours à l'hôpital Trousseau.

Rougeole trois mois plus tard. Fièvre cérébrale quelques mois après ; à la suite il aurait eu un écoulement purulent derrière l'apophyse mastoïde (ostéite) qui dure trois ans.

Il porte à ce niveau une cicatrice blanchâtre, large comme une pièce de cinq centimes, et au niveau de laquelle les cheveux manquent.

A 7 ans, douleurs articulaires qui durent deux mois au rapport de la mère, et pour lesquelles il a été soigné chez lui. A la suite de ces douleurs articulaires, il eut des palpitations, de l'essoufflement, des battements de cœur (ce qu'il n'avait jamais eu auparavant), épistaxis quotidiennes.

Un an après les douleurs articulaires, les jambes enflent.

Depuis ce moment, elles ont quelquefois désenflé, mais jamais d'une façon complète.

Il y a un an, le ventre s'est mis à grossir. Epistaxis plus fréquentes et plus abondantes qu'à l'âge de 7 ans.

1<sup>er</sup> juin. — *Elat actuel.* — Au visage, les deux pommettes sont colorées ; les deux lèvres très colorées aussi. Dilatations veineuses sur le dos du nez et aux deux tempes.

Au cou, la veine jugulaire externe est très dilatée ; elle présente des battements pareils à ceux du pouls.

L'abdomen est très volumineux. La peau est lisse, tendue. Les deux veines sous-cutanées abdominales sont énormément dilatées. Elles remontent du pli de l'aîne, de chaque côté de l'ombilic. Les veines des parties latérales de l'abdomen sont beaucoup moins développées.

Sensation de fluctuation très nette.

Matité dans tout l'abdomen, la région épigastrique est mate aussi. Le foie déborde de quatre travers de doigt.

Les membres inférieurs ont une coloration rosée, rougeâtre, par suite de la dilatation des veinules cutanées. On peut voir la saphène interne depuis son origine jusqu'au milieu de la cuisse.

La pression sur la face interne du tibia détermine un léger godet. Aux membres supérieurs, veines sous-cutanées apparentes et dilatées surtout à l'avant-bras.

Sur le thorax, quelques dilatations veineuses.

Les couches musculaires sont atrophiées.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace à un décimètre au-dessous et un peu en dehors du mamelon.

Frémissement très net à la pointe.

L'oreillette droite déborde de trois travers de doigt. Au foyer de l'orifice aortique, souffle systolique ; pas de souffle diastolique.

Bruit de souffle strident, bruit de scie, ou niveau du bord gauche de la moitié inférieure du sternum, se prolongeant

jusque au-dessous de l'aisselle et la dépassant ; même en arrière on entend un bruit de souffle intense mais qui n'est plus strident et sciant.

Le malade est très essoufflé, quand il court ou quand il marche ; lorsqu'il monte des marches trop hautes, il sent son ventre gonfler et l'essoufflement le prendre. Pour descendre au contraire, il n'éprouve aucun essoufflement.

*Traitement.* — Trois pilules diurétiques.

4 juin. — Urine 1250 grammes. L'ascite a diminué, le ventre est moins tendu.

8 juin. — On entend un râle muqueux à la base des deux poumons.

13 juin. — L'ascite continue à diminuer, le ventre est bien moins gonflé.

21 juin. — N'est pas allé à la garde-robe depuis deux jours. Lavement. Amélioration.

22 juin. — Les battements du cœur sont bien moins fréquents. Suspension des pilules. Ventouses sèches.

27. — On lui injecte une seringue de la solution Sée. Après la piqûre, le malade prétend ne pas avoir pu marcher par suite de la douleur.

5 juillet. — Ponction donnant issue à 2 litres d'un liquide citrin albumineux (on n'enlève pas tout le liquide).

13 juillet. — Le liquide ne se reproduit pas.

15. — Pouls 112. Régulier.

Le léger œdème des jambes qui existait à l'entrée a complètement disparu. Les dilatations veineuses des membres et de l'abdomen ont un peu diminué.

25. — Le liquide paraît augmenté dans l'abdomen qui est plus tendu que ces jours derniers.

Les jambes ne sont pas enflées.

30 juillet. — Ponction qui ramène 2 litres 1/2 de liquide teinté en jaune, verdâtre, et qui le lendemain matin est pris en un volumineux bloc fibrineux qui se rétracte mal.

6 août. — Hier 4 pilules diurétiques. Deux selles. Le

liquide s'est reproduit très rapidement. Aujourd'hui le ventre est aussi tendu qu'avant la ponction.

8 août. — Aujourd'hui quatrième jour des pilules, les urines augmentent de quantité.

14. — Huitième jour des pilules, le ventre commence à être moins tendu.

24. — Hier soir, épistaxis très abondante qui a duré toute la nuit. Auparavant il existait un léger mal de tête que l'épistaxis a fait disparaître.

25. — Ergot de seigle 0.50 centigrammes.  
Meloena.

31. — Epistaxis et tamponnement des fosses nasales.

13 novembre. — Foie déborde de deux travers de doigt. Oreillette droite déborde de trois travers de doigt.

Le 4 décembre. — Urines.

|                           |         |
|---------------------------|---------|
| Quantité. . . . .         | 1 litre |
| Densité. . . . .          | 1028    |
| Albumine. . . . .         | 0       |
| Tension artérielle. . . . | 16      |

12 janvier 1892. — Etat stationnaire.

#### OBSERVATION II (personnelle).

Rhumatisme articulaire aigu (une attaque). Endo-péricardite. Rétrécissement et insuffisance mitrale. Symphyse péricardique. Insuffisance cardiaque. Mort.

Pays Gabrielle, âgée de 9 ans, entre le 1<sup>er</sup> mai 1889, salle Gillette, lit n° 9, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre excellent maître, M. le Dr Ollivier.

Père, 36 ans, a eu des hémoptysies. Alcoolisme avoué. Mère, 38 ans, en excellente santé.

L'enfant est venue à terme, a été élevée au sein jusqu'à l'âge de 11 mois, puis nourrie à la table commune. La première dent est venue à sept mois. Rougeole normale sans

complication broncho-pneumonique à l'âge de 5 ans. Gabrielle P... a toujours été chétive, faible, mais n'offre aucune lésion rachitique.

En février 1886, attaque de rhumatisme articulaire aigu (l'appartement qu'occupent les parents est exposé au midi, nullement humide) qui dure cinq semaines et pour lequel l'enfant fut soignée à l'hôpital Trousseau. Pendant le cours de l'attaque rhumatismale il y aurait eu localisation du côté du cœur.

En mai 1886, P... est soignée pour la première fois par M. Ollivier, qui constate l'existence d'une lésion mitrale. Depuis, l'enfant a été revue plusieurs fois et à légers intervalles par notre maître qui a pu assister à toute l'évolution de la maladie, c'est-à-dire à la dilatation du myocarde, continuant avec eux une série de désordres organiques du côté du foie, des poumons et des reins.

1<sup>er</sup> mars 1889. Gabrielle P... entre de nouveau dans le service parce que depuis quelques jours l'abdomen est gonflé et que la dyspnée est extrême, elle est en pleine asystolie. Les battements du cœur sont sourds, très faibles, le pouls irrégulier est à peine perceptible. Le premier bruit est remplacé par un souffle systolique. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Les extrémités sont infiltrées. Malgré un traitement énergique (digitale, caféïne, ventouses), l'enfant meurt tout à coup le 5 mars.

*Autopsie.* — 32 heures après la mort.

*Cavité crânienne.* — Pie-mère injectée.

Substance encéphalique normale.

*Cavité thoracique.* — Infarctus multiples dans les deux poumons. Œdème et congestion des bases. Liquide dans les plèvres, pas d'adhérences. Symphyse péricardique ancienne. Dilatation avec légère hypertrophie des cavités du cœur qui a la forme en gibecière. Rétrécissement de l'orifice mitral par adhérence des valves. Pas de lésion des autres orifices. Aorte normale.

*Cavité abdominale.* — *Foie* cardiaque, muscade.

*Rate* grosse.

Liquide, 2 litres dans la cavité abdominale.

*Reins* congestionnés (90 grammes). Pas de lésion de l'appareil urinaire excréteur.

### OBSERVATION III (personnelle).

Rhumatisme articulaire aigu (trois attaques). Endo-péricardite. Rétrécissement mitral. Symphyse péricarditique. Dilatation énorme du ventricule gauche. Insuffisance cardiaque. Cirrhose et insuffisance hépatique. Mort.

M... Alphonse, apprenti imprimeur, entre le 20 février 1890, dans le service de M. le professeur Jaccoud, salle Jenner, lit n° 7, à l'hôpital de la Pitié.

Les parents, en excellente santé, nous donnent les renseignements suivants.

Leur enfant a eu dans le jeune âge, la rougeole et la scarlatine, à cinq ans.

Mais depuis ce moment jusqu'en juin 1887, il avait toujours été dans un excellent état.

En 1887, première attaque de rhumatisme articulaire aigu. Toutes les grandes articulations sont intéressées. L'attaque dure 3 semaines et se termine par la guérison complète. En 1888, en janvier, deuxième attaque, très légère; qui ne dure que huit jours. Au mois d'octobre de la même année, troisième attaque; toutes les articulations furent prises et s'accompagnent de complication cardiaque pour laquelle un médecin fit appliquer des ventouses scarifiées et un vésicatoire. Cette attaque dura cinq semaines. L'enfant eut une convalescence longue, ne put reprendre son travail. Au moindre effort il est pris de palpitations, de dyspnée. Vers les premiers jours de

février, l'état général s'est subitement aggravé. Les jointures se sont oedématisées. L'oppression est devenue extrême et le repos au lit nécessaire.

20 février. — N... présente le tableau complet d'un asystolique arrivé à la dernière période. La face est bouffie, les yeux brillants, le nez, les lèvres, les oreilles sont violacés. Les veines du cou sont gonflées et agitées de pulsations rythmiques, systoliques.

Toute la région précordiale est le siège d'une ondulation rythmique avec dépression des espaces intercostaux. Le creux épigastrique tuméfié est soulevé par de telles pulsations systoliques qu'on pense immédiatement à la présence d'un gros anévrysme. La main appliquée sur cette tuméfaction perçoit un frémissement vibratoire. L'auscultation fait percevoir un souffle diastolique et systolique qui couvre toute la région précordiale. Pour entendre le deuxième ton aortique et pulmonaire, il faut remonter vers la fourchette sternale. Dans l'oreillette gauche, le souffle s'entend avec une grande intensité.

La région hépatique est douloureuse; la face est tuméfiée. La rate est grosse. Léger épanchement ascitique.

Rien dans les poumons. Urines rares, albumineuses. Insomnie.

Les extrémités inférieures, l'abdomen, les mains sont oedématisées.

*Traitement.* — Digitale 0,20 centigrammes en infusion.

25 février. — Pas d'amélioration, foyers de râles fins dans le poumon droit. Teinte subictérique.

Urines rares; albumine et pigments biliaires.

2 mars. — Orthopnée, délire nocturne, langue sèche. La teinte ictérique persiste. Etat général grave.

Caféine, 0 gr. 75. Ventouses sèches matin et soir. Lavement purgatif.

5 mars. — Aggravation dans tous les phénomènes. N'a

uriné que 150 grammes environ. Vomissements verdâtres et hoquet. Mort dans la nuit.

*Autopsie.* — 38 heures après la mort. Cadavre extrêmement œdédiatié. Taches purpuriques sur les membres inférieurs. Teinte ictérique généralisée.

*Cavité thoracique.* — Les deux poumons ont leur base congestionnée. Pas de tubercules, ni foyer pneumonique. Dans le poumon droit, deux noyaux d'apoplexie pulmonaire gros comme des olives. Léger épanchement pleural séreux à droite.

*Cœur.* — Extrêmement dilaté ; refoule les poumons. La forme du cœur est profondément modifiée ; il est globuleux, à grand diamètre transversal. L'augmentation de volume s'est faite surtout aux dépens du ventricule gauche. Malgré les plus minutieuses précautions, il est impossible de mettre en évidence la cavité péricardique, il y a symphyse complète.

La cavité ventriculaire gauche est grosse comme le poing, 8 à 10 fois plus considérable qu'à l'état normal, est remplie de caillots cruoriques non adhérents à la paroi. Cette dernière est aplatie, atrophiée, lamelleuse.

Sur une coupe, le myocarde apparaît décoloré, fibreux.

Les valvules de la mitrale adhèrent par leur extrémité inférieure et forment un entonnoir dont l'orifice inférieur laisse à peine passer une plume d'oie. Les valves sont épaissies, indurées, rétractées. L'oreillette gauche est dilatée, sa paroi est hypertrophiée.

Les cavités droites sont dilatées, contiennent des caillots.

Les sigmoïdes aortiques, l'aorte, sont saines.

*Cavité abdominale.* — (Liquide ascitique, 3 litres).

*Foie.* — Volumineux (950 grammes). Pas de périhépatite. Surface régulière. A la coupe, aspect du foie muscade. Décoloration de la partie périphérique du lobule et congestion de la partie centrale. La vésicule biliaire contient une bile verdâtre épaisse.

*Rale.* — Diffuente, volumineuse.

*Reins.* — Hypertrophiés, volumineux.

*Tube digestif.* — Muqueuse congestionnée ; quelques ecchymoses.

L'examen histologique a montré une sclérose du myocarde, sclérose sous-péricardique pour le ventricule gauche, péricardiaque pour le ventricule droit. Le foie montrait une cirrhose sus-hépatique des plus nettes avec altération granulo-graisseuse (osmique) des cellules.

## CONCLUSIONS

1° Le rhumatisme articulaire aigu, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, a été constaté même chez le nouveau-né. Très rare au-dessous de 5 ans il devient assez fréquent de 7 à 8 ans. Il est beaucoup plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

2° Le rhumatisme articulaire aigu s'accompagne comme chez l'adulte de complications cardiaques ; chez l'enfant, ces complications sont la règle.

3° Les redoutables conséquences auxquelles ces affections exposent les petits malades pour le reste de leur vie, aggravent le pronostic de la maladie au point de vue de l'avenir.

4° Les lésions organiques du cœur peuvent donner lieu à des accidents immédiats, mais le plus souvent ce sont des accidents à longue portée.

5° Les affections cardiaques rhumatismales ont une évolution éminemment variable suivant la localisation. Si l'endocarde est seul intéressé la maladie peut guérir sans laisser de trace, ou, du moins, rester latente. Si les deux séreuses, endocarde et péricarde sont touchés, le myocarde

pris entre deux tissus scléreux est étouffé et l'affection organique du cœur est rapidement mortelle.

6° Il est donc absolument nécessaire dans le pronostic de bien établir si oui ou non le péricarde prend part au processus morbide.

---

*Vu par le Président de la thèse,*

LABOULBÈNE.

*Vu pour le Doyen,*

L'Assesseur,

JACCOUD.

*Vu et permis d'imprimer,*

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

## BIBLIOGRAPHIE

- Aschpiz.** — Pleurésie dans le rhume aigu des enfants. Th. doct. Paris, mars 1890.
- Andral.** — Clinique médicale.
- Ball.** — Du rhumatisme viscéral. Th. agr., 1866.
- Baur.** — Endocardite villeuse et verruqueuse, 1881.
- Besnier.** — Article *Rhumatisme*. Dict. encycl. des sciences méd. Paris, 1876.
- Blache.** — Affections cardiaques chez les jeunes sujets. Th. Paris, 1869.
- Bordas.** — Recherches microbiologiques sur le rhumatisme articulaire, Médecine moderne (21 mai 1890).
- Bouchut.** — Traité des maladies des enfants.
- Bouillaud.** — Traité clinique des maladies du cœur, 1841, 2<sup>e</sup> édition.
- Bury.** — Rhum. chez les enfants, in Brit. med. Journ. London, p. 516, année 1883.
- Cadet de Gassicourt.** — Traité clinique des maladies de l'enfance, t. 2, p. 129.
- Cassas.** — Endocardite scarlatineuse. Th. Paris, 1876.
- Charcot.** — Leçons sur le rhumatisme.
- Claissé.** — Du rhum. art. aigu chez les enfants. Th. Paris, 1864.
- Cornil et Babès.** — T. 1, 2<sup>e</sup> édition.
- Cornil et Rauvier.** — Histologie pathologique, II, 1881.
- Descille.** — Rhum. aigu chez les enfants, médicat. salicylée, 1879.
- Durieux.** — Rhum. chez les enfants. Th. Paris, 1883-1884.
- Durozier.** — De la péricardo-pleurite dans le rhumatisme articulaire aigu, 1881, p. 469-483.
- Edwards.** — Rétrécissement mitral dans l'enfance. Med. News, 23 août 1890.
- Fuller.** — On rheum, 3<sup>e</sup> édit. London, 1870.
- Guinoiseau.** — Rhum. art. aigu, son traitement par le salicyl. de soude. Th. Paris, 1878.
- Hanot.** — Arch. gén. de méd. 1891.
- Haranger.** — Endocardite congénitale du cœur gauche. T. Paris, 1882.
- Hénoch.** — De la péricardite chez les enfants. Berl. Klinische Wochens., 1887, p. 603.

- Homolle.** — Art. Rhum. Dict. de méd. et de chirurg. pratiques.
- Jaccoud.** — Du rhum. art. aigu, maladie générale infectieuse. *Gaz. des hôp.*, 1888.
- Klebs.** — Weiter e Beitrage zur entstchungs (*Arch. f. exper. path.*, t. IX, 1878.
- Lancereaux.** — Tract. anat. path. T. II, p. 873.  
— Atlas d'anat. path.  
— Le rhumat. art. aigu avec fièvre rhum. *Union méd.*, 1889, p. 469.
- La Vieille.** — Rhum. aigu chez les enfants. *Th. de Paris*, 1878.
- Lion.** — Endocardite. T. de Paris, 1890.
- Martineau.** — Th. agrég., 1866.
- Meugy.** — Diag. de l'endocard. aiguë simple. *Th. Paris*, 1888-1889.
- Mohammed.** — Endocardite rhumatismale aiguë. Valeur diagnostique du bruit de pialement. T. D. Paris, 1879.
- Parmentier.** — Foie cardiaque. T. D. Paris, 1890.
- Pelissic.** — Rh. chronique, enfants. T. D. P., 1888-1889.
- Peter.** — Traité clinique et prat. des mal. du cœur.
- Parsons.** — *Journ. of. Amer. med. assoc.*, p. 60, 22 juillet 1890. Rhumatisme aigu chez les enfants.
- Presbeauu.** — De l'endocardite. *Th. Paris*, 1872.
- Picot.** — Du rhum. aigu et de ses diverses manifest. chez les enfants. *Th. D. Paris*, 1872.
- Pirodon.** — Etude pathogénique du rhum. *Th. D. Paris*, 1886-1887.
- Raymondand.** — Des différences dans l'évolution des péricardites et des pleurésies compliquant le rhumatisme (*Journ. soc. de méd. et de pharm. de la Haute-Vienne*), Limoges, 1881, p. 99-106.
- Rilliet et Barthez.** — Traité des maladies des enfants.
- Roger.** — Obs. et consid. sur le rhumatisme chez les enfants (*Arch. génér. de méd.*, 1887, t. I).  
— *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, novembre 1886.
- Sée.** — Traité des mal. du cœur, 1889.
- Southey.** — *Lancet*. London. 1882, p. 983-985.
- Tailleferic.** — Rh. aigu chez les enfants. T. D. Paris, 1878.
- Vaisse.** — Rh. cardiaque. T. D. Paris, 1884-1885.
- Wirschows.** — *Arch. Bauj.* IV, 1852. Das endocardum und die endocarditis.





